

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Virgile BAIN

Né le 7 Mai 1906, à Comps (Var)

DENSITÉ SANGUINE

et

TENSION ARTÉRIELLE

Président de Thèse : M. C. ACHARD, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Virgile BAIN

Né le 7 Mai 1906, à Comps (Var)

DENSITÉ SANGUINE

et

TENSION ARTÉRIELLE

Président de Thèse : M. C. ACHARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1933

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
	H. CLAUDE.
Hygiène et clinique de la première enfance	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques.....	LENORMANT.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses.....	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale.....	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique ophtalmologique.....	COUVELAIRE.
Clinique urologique.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements.....	J.-L. FAURE.
Clinique gynécologie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale.....	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SERGEANT.
Clinique propédeutique.....	LÉON BERNARD.
Clinique de la Tuberculose.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte.....	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire.....	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCCQ.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pharmacologie	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie	DE GAUDART D'ALLAINES
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie médicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHTÉ Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie chirurgicale.....	VALLÉRY-RADOT.
Ophthalmologie	(Pasteur).
	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Obstétrique	VAUDESCAL.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique chirurgicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique médicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	N.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

N.M.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon cousin et camarade de travail,

LOUIS VALLAGNOSE

PRÉPARATEUR DU PROFESSEUR GAUTRELET

AUS HAUTES ETUDES BIOLOGIQUES

Décédé à l'âge de 22 ans

In memoriam.

A MES PARENTS

*En témoignage bien faible de
ma gratitude.*

A MA FIANCÉE

*En témoignage de mon profond
amour et en reconnaissance
de son aide de tous les ins-
tants.*

A MES FRÈRES ET BELLES-SŒURS

A Monsieur le Professeur ACHARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette Thèse.*

A mon Maître, le Docteur DUFOUR

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

*Hommage de profonde grati-
tude et de vive reconnaissance
pour les documents précieux
qu'il a bien voulu me confier.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Il a paru intéressant à notre Maître, M. le Docteur Dufour, de rechercher si une relation ne liait pas la tension artérielle et la densité du sang (1). Les faits ont pleinement confirmé ses prévisions.

Avant d'entrer dans le détail de nos observations, il nous paraît nécessaire, pour la bonne intelligence de ce qui va suivre, de jeter un coup d'œil rapide sur l'évolution des idées relatives à l'hypertension artérielle.

La tension artérielle est la résultante de trois éléments : l'énergie de la contraction ventriculaire, la masse sanguine, la résistance périphérique.

Ces trois éléments sont loin d'avoir la même importance. De tout temps, et le fait a été confirmé par les recherches modernes, l'on a reconnu à la résistance périphérique le rôle primordial, sinon unique. L'énergie de la contraction ventriculaire a une influence certaine, mais faible; quant à la masse sanguine elle-même, étant donnés les échanges constants entre plasma et espaces lacunaires, son rôle serait tout à fait négligeable.

(1) H. DUFOUR. Pesée de sang et tension artérielle. *Journal de Médecine de Paris*, 14 juillet 1932.

Poids du sang, tension artérielle, *Bullet. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, p. 1.391, 14 septembre 1932.

Certes, les théories émises pour expliquer l'hypertension se ressentent de cette conception. Et jusqu'ici c'est dans une augmentation de cette résistante périphérique que l'on a voulu voir la cause de ce syndrome. Et c'est dans une *lésion organique* de tel ou tel organe, en particulier le rein (Widal), les surrénales (Vaquez), le système vasculaire périphérique (auteurs allemands), que les auteurs placèrent la cause de cette augmentation de résistance.

Pour séduisantes qu'elles fussent, ces théories étaient bien loin de rallier les suffrages de tous les cliniciens. Car l'on s'aperçut vite que si, effectivement, l'hypertension était fréquente au cours des états rénaux, surrénaux ou artério-scléreux, plus nombreux étaient les cas où l'hypertension se présentait comme une affection primitive.

A côté des hypertensions symptomatiques d'une affection connue, l'on en vint à décrire une hypertension primitive, dite « solitaire » ou « essentielle », dont la pathogénie restait des plus obscure.

C'est alors que les mémorables expériences de Tournade et son élève Chabrol en précisant d'une façon définitive le système régulateur de la pression artérielle, donnèrent aux recherches une orientation tout à fait nouvelle. A la notion de lésion organique, on tend aujourd'hui à substituer la notion beaucoup plus vaste, beaucoup plus compréhensive de lésion fonctionnelle.

Grâce à leur méthode de l'anastomose surrénalo-jugulaire entre deux chiens dont l'un est décapsulé, ces auteurs montrèrent par une série d'expériences re-

marquables, s'étageant de 1920-1927, que ce système est sous la dépendance de deux facteurs : un facteur nerveux, un facteur humoral : l'adrénalino-sécrétion.

Le mécanisme tensio-régulateur est bien trop connu actuellement pour qu'il nous soit nécessaire d'insister. Nous nous bornerons à reproduire les conclusions de deux articles récents de Tournade, qui mieux que nous ne saurions faire, résumant la question.

« ...Ainsi, nous découvrons dans les variations mêmes de la tension artérielle, les excitants adéquats du système nerveux adrénalino-sécréteur. Nous savions que l'hypotension stimule les centres vaso-constricteurs, nous apprenons qu'elle déclanche aussi l'activité des surrénales. Nous avons constaté que l'hypertension suscite la vaso-dilatation, nous découvrons aujourd'hui qu'elle inhibe par surcroît la sécrétion de l'adrénaline dans le sang. La signification correctrice de ces phénomènes synergiques nous apparaît évidente. La régulation de la tension artérielle relève bien à la fois de mécanisme nerveux et humoraux qui interfèrent constamment et qui, tous deux, sont mis spontanément en jeu par le trouble même à compenser. » (1).

Et ailleurs :

« On peut donc se représenter schématiquement et jusqu'à plus ample informé la régulation de la pression artérielle comme la résultante de deux sortes d'actions antagonistes équilibrées.

(1) *Journal Médical Français*, juin 1925.

1) *Des influx presseurs* qui tirent leur principale origine de l'excitation chimique des nerfs vaso-sensibles de la circulation générale par *les produits ultimes du chimisme cellulaire*.

2) *Des influx frénateurs* provenant de l'excitation mécanique par la pression artérielle même des deux groupes de nerfs dépresseurs aortiques et sinusiens. » (2).

Nous retiendrons de ce mécanisme qu'il est auto-régulateur : toute variation de pression dans un sens ou dans l'autre entraînant immédiatement la réaction correctrice ; que, physiologiquement, les deux facteurs nerveux et humoral, interfèrent le plus souvent, mais peuvent isolément entraîner le dérèglement tensionnel. Enfin, nous insisterons particulièrement sur l'importance du *facteur humoral* qui, par le phénomène de l'adrenalino-sécrétion, est le véritable pivot du système tensio-régulateur.

Les idées de Tournade magistralement démontrées par des expériences impeccables, emportèrent d'emblée l'adhésion unanime. Il devenait évident pour tous que le « mécanisme pathogénique » de l'hypertension artérielle était dans un trouble du système régulateur de la tension artérielle. Mais les discussions reprirent quand il s'agit de déterminer la cause de ce dérèglement.

En effet, expérimentalement, on obtient bien des

(2) *Lyon Médical*, 27 juillet 1930.

hypertensions, mais elles sont toujours passagères, ne survivant que très peu à l'excitation. Tournade lui-même insiste sur ce point, et indique que ces hypertensions, si elles sont analogues à quelques cas d'hypertensions paroxystiques observées en clinique, sont dans la règle, très éloignées de l'hypertension chronique observée en clinique journalière. Et il conclut qu'actuellement du moins l'expérimentation ne peut être transposée à la clinique. C'est aussi l'avis de Hering qui pourtant est arrivé, par section des nerfs dépresseurs aortiques et sinusiens, c'est-à-dire par l'élimination des frénateurs, à réaliser chez le lapin un état hypertensif chronique avec développement de lésions caractéristiques d'artério-sclérose et d'athérome à type adrénalinique.

Expérimentalement l'hypertension est obtenue par une double action : cardiaque et vasculaire périphérique.

L'action cardiaque se manifeste par une augmentation de fréquence et d'amplitude des contractions cardiaques.

L'action vasculaire périphérique, par une vasoconstriction généralisée. Ici encore l'action périphérique est la plus importante.

Pour expliquer l'hypertension chronique, il fallait donc admettre un trouble permanent du système tensio-régulateur.

Nombreuses furent les théories émises pour expliquer ce trouble; il sortirait du cadre de notre sujet d'en faire la critique. Pour ceux que la question inté-

resse, nous renvoyons à l'excellente thèse de Pellissier qui, à notre connaissance, est le meilleur travail d'ensemble fait sur ce sujet. L'on y trouvera pourquoi la théorie qui voit dans un trouble humoral la cause première de l'hypertension solitaire est la plus généralement admise. L'on y trouvera aussi une mise au point de toutes les recherches entreprises sur cette question et de nombreuses autres, originales. En particulier le métabolisme humoral des hypertendus fut particulièrement étudié par Pellissier. Pour intéressants que soient les résultats acquis, ils sont encore loin de résoudre le problème. Avec une bonne foi entière et une modestie dont il convient de lui rendre hommage, l'auteur reconnaît que la pathogénie de l'hypertension solitaire est encore bien obscure, et que peut-être c'est dans une modification des propriétés physico-chimiques du sang, encore très peu étudiées, qu'il faut rechercher la cause première du syndrome hypertensif.

Cependant, l'étude de la viscosité sanguine fut faite il y a de nombreuses années, en 1912, par Martinet. On sait que cet auteur voulut voir dans l'hyperviscosité du sang la cause de l'hypertension. Comparant la tension artérielle maxima à la viscosité, il établit des formules très intéressantes qui, malheureusement, ne résistèrent pas à l'épreuve du temps. Aujourd'hui que l'on sait de combien de facteurs dépend la viscosité, l'on ne s'étonne plus de l'échec de cette théorie. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, qu'une très légère variation du pH entraîne une variation considérable

dans la faculté de gonflement des micelles et, par suite, retentit directement sur la viscosité. Mais la cause d'erreur la plus flagrante, jointe à la difficulté de la méthode, provient de l'état de l'endothélium vasculaire. Selon qu'il est plus ou moins glissant, c'est-à-dire, selon que sa sécrétion est plus ou moins abondante, la viscosité est moins ou plus élevée. Notre Maître nous a donné de ce fait une démonstration aussi simple qu'élégante. Si l'on fait s'écouler dans un entonnoir en verre une huile lubrifiante épaisse, elle coule lentement, goutte à goutte. Enduisons l'entonnoir d'une mince couche de paraffine, l'huile s'écoule en jet dans un temps beaucoup plus court. Et ceci explique que la viscométrie ait donné des résultats contradictoires d'interprétation très difficile.

Récemment, Gowaerts a montré que la pression osmotique du sang des hypertendus était plus élevée que normalement et que cette surpression était due à une augmentation des protéïnes du sérum. Il s'est borné à constater le fait sans tirer de conclusions autres que l'explication du fait que les œdèmes sont rares chez les hypertendus.

Tout dernièrement, à la suite de la publication de M. Dufour, Clerc et ses collaborateurs ont repris l'étude de la densité sanguine, et leurs premiers résultats confirment les nôtres. De plus, ils ont mesuré la viscosité et la tension superficielle du sang de leurs hypertendus. Leurs recherches ne sont pas terminées, aussi n'ont-ils pas tiré de conclusions.

Quand nous aurons ajouté que Pellissier a mesuré

la vitesse de sédimentation des hématies de ses sujets, et qu'il l'a trouvée constamment accélérée; que la réserve alcaline de ses malades était presque toujours augmentée, nous aurons passé en revue toutes les propriétés physico-chimiques du sang recherchés chez les hypertendus.

On voit que l'étude de la densité du sang n'a pas, jusqu'ici, retenu l'attention des cliniciens. C'est à peine si, dans la littérature, nous trouvons un travail de Mercklen et de ses collaborateurs, mentionnant pour deux observations la densité du *sérum*. Dans un tout récent article de Cœlho et de ses élèves, ces auteurs ont relevé la densité du *sérum* dans 16 cas de néphrite et dans 10 cas d'hypertension artérielle. Mais, nulle part il n'est fait mention de la densité du sang total dans ses rapports avec la tension artérielle.

A notre connaissance, notre Maître est le premier auteur qui se soit préoccupé de rechercher s'il n'était pas possible de mettre en évidence un rapport entre la pression artérielle et le poids du sang.

L'étude de plus de 150 observations nous a donné des résultats constants, riches en enseignements. Il a paru intéressant à notre Maître de les rapporter. Ce sont eux qui font l'objet de cette présente thèse.

Nous nous proposons de montrer dans ce travail que :

- 1) Les variations densimétriques du sang total peuvent expliquer des états tensionnels différents.
- 2) La recherche de la densité du sang total peut permettre le diagnostic précoce de l'hypertension, et donc l'institution d'une thérapeutique efficace.

TECHNIQUE

Toutes nos densités ont été relevées par la méthode directe, en comparant le poids d'un volume déterminé de sang, au poids du même volume d'eau.

Notre technique a déjà été décrite par notre Maître dans sa communication du 21 octobre 1933, à la Société Médicale des Hôpitaux; nous ne saurions mieux faire que de la reproduire ici intégralement.

Le poids du sang comparé à celui de l'eau à volume égal est ce que l'on appelle la densité.

Toutes nos pesées ont été faites à la température de 37° pour le sang et de 4° pour l'eau.

On emploie la méthode directe. Elle consiste à peser un volume connu de sang.

Les fioles destinées à recevoir le sang sont petites, d'un diamètre intérieur d'environ 5 mm. au niveau du col, trouvées facilement dans le commerce, et d'une contenance aussi voisine que possible de 5 cc. quand elles sont remplies jusqu'à un trait de jauge marqué sur le col.

La fiole est d'abord remplie jusqu'à son trait de jauge avec de l'eau distillée à + 4° et, la tare ayant été faite au préalable, elle est pesée pour obtenir le poids de l'eau.

Toutes ces mesures sont exécutées avec une grande exactitude une fois pour chaque fiole. Le poids de l'eau de la fiole est mentionné sur une fiche, ce qui évite de recommencer cette première opération à chaque pesée de sang. La seule difficulté comme d'ailleurs pour le sang consiste à faire affleurer le liquide au trait de jauge. On y arrive en enlevant avec de petits tortillons de papier buvard, le liquide qu'on a introduit en trop dans la fiole, ayant eu soin, au moment du remplissage, de dépasser très légèrement le trait de jauge.

Le sang est prélevé sur le malade le matin avant le repas de midi, par ponction veineuse au pli du coude, dans une seringue stérilisée à sec; on a soin d'éviter les bulles d'air en laissant refouler le piston de la seringue par la pression du sang plutôt qu'en aspirant. Dès que la seringue contient autant de sang qu'il est nécessaire, on chasse un peu plus de 5 cc. dans la fiole, et l'on a soin d'établir le niveau au trait de jauge comme pour l'eau, à l'aide d'un tortillon de papier buvard. La fiole recevant le sang a été maintenue à 37° à l'aide d'un thermostat jusqu'à son remplissage. On la bouche pour éviter l'évaporation et l'on pèse de suite. Après la pesée, et le plus tôt possible, on dilacère le caillot à l'aide d'un agitateur fin et recourbé. Le plus souvent la fiole se nettoie bien à l'eau. Les traces de sang adhérentes au verre sont enlevées par l'acide acétique et, s'il y a lieu, par un bain de 24 heures dans l'acide nitrique fumant; la fiole, rincée à

l'eau, l'alcool, l'éther, puis séchée, est prête pour une nouvelle détermination.

Si l'on craint de commettre une erreur, on peut pour chaque malade remplir deux fioles de 5 cc., la deuxième expérience contrôlant la première.

La tension artérielle a été enregistrée soit avant, soit après la prise de sang.

La méthode est très simple et rapide; pratiquée par des expérimentateurs exercés, elle demande à peine un quart d'heure. Ses résultats sont d'une rigueur mathématique. A la seule condition d'opérer toujours à la même température, et assez vite pour éviter l'évaporation, ils seront rigoureusement comparables, et donc d'interprétation facile.

Nous résumons dans le tableau d'ensemble suivant nos 157 observations. Presque toutes nous ont été gracieusement communiquées par notre Maître ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos vifs remerciements.

Nos observations concernent des sujets d'âge très variable compris entre 15 et 80 ans, et atteints d'affections les plus diverses. Mais, dans le choix de nos malades, nous nous sommes surtout laissés guider par leur tension artérielle, préoccupés que nous étions de comparer cette tension à leur densité sanguine.

Toutes nos tensions ont été prises avec l'appareil de Vaquez-Laubry. Nous avons pour quelques-uns de nos malades, enregistré la tension moyenne. Elle ne nous a suggéré aucune déduction nouvelle, aussi ne parlerons-nous que de la tension maxima.

N ^{os} d'ordre	densité	T. A.	Age	OBSERVATIONS
1	1031	15 1/2-8		Tuberculose pulmonaire.
2	—	11 1/2-5 1/2		Tuberculose pulmonaire.
3	1037	10 1/2-6 1/2	40	Bronchite chronique.
4	1038	10-5 1/2	15 1/2	Convalescent de paratyphoïde B. Régime normal.
5	—	9 1/2-6	49	Tabès, éthylique, tuberculose pulmonaire.
6	1039	10-6	43	Diabète avec dénutrition.
7	—	19-11	77	Coma urémique, urée sang 1 g. 18 L. C. R. 1 g. 1 D. prise après une saignée de 300 gr.
8	—	12-5 1/2	20	Normal.
9	—	12 1/4-8	22	Normal.
10	—	11-5 1/2	19	Suspecte de tuberculose, régime normal.
11	—	9-6	27	Tuberculose bilatérale depuis 14 mois.
11 b.	—	10 1/2-7 1/2	16	Suspecte de bacillose.
12	1040	10-5	18 1/2	Normal.
13	—	10-6	18	Maladie de Roger bien compensée.
14	—	12-6 1/2	61	Syndrôme d'hypotension.
15	—	10 1/2-7	62	Cancer du cardia (alimentation exclusivement li- quide).
16	—	21-12	41	Souffle d'insuffisance et aortite (urée 0, 6 S = 0 A = 0). B W —
17	—	10-7	42	Tuberculose pulmonaire (alimentation normale).
18	—	12-7 1/2	24	Sclérose en plaque.
19	1041	13-8	24	Syndrôme de Fernet-Bouland.
20	—	11 1/2-6 1/2	17	Convalescente de salpingite.
21	—	12-5 1/2	38	Tuberculose pulmonaire g. BK + et symigomyélie.
22	—	12-7 1/2	62	Tuberculose pul. bilatérale.
23	—	9 1/2-5	27	Lumbago. Etat normal au moment de la pesée.
24	1042	13-5	18	Rhumatisme cardiaque évolutif.
25	—	16-6	18	Tuberculose pulmonaire BK. négatif.
26	—	18-10	50	Syndrôme sous-optique.
27	—	10 1/2-6 1/2	18	Convalescente de typhobacillose.
28	—	11-5 1/2	17	Scoliose. Etat normal.
29	1042	13-8	26	Normal.
30	—	11 1/2-8 1/2	25	Normal.
31	—	12-6	21	Normal.
32	—	13-8 1/2	23	Epilepsie Bravais-Jacksonnienne.
33	—	15 1/2-10	29	Albuminurique A = 10 gr. Urée 0,45.
34	—	12-8	36	Névropathe H. spécifique.
35	—	15-9	40	Tabès + aortite.
36	1043	17 1/2-9 1/2	62	Normal. Hypertendu traité.

N ^{os} d'ordre	densité	T. A	Age	OBSERVATIONS
37	1043	13-7 1/2	40	Ethylique léger, foie un peu gros.
38	—	14-8	62	Hypertendu (après traitement).
39	—	14-9	72	Lithiasé biliaire.
40	—	11 1/2-7	39	Psoriasis, goître plongeant.
41	—	16-10	70	Souffles syst. aortique et syst. mitral. Tachy- arythmie.
42	—	13-7	51	Normal.
43	—	13-9	21	Tuberculose pulmonaire.
44	—	14-8 1/2	20	Acrocyanose légère.
45	—	11 1/2-5	39	Insuffisance aortique.
46	1044	12 1/2-6	19	Tuberculose pulmonaire.
47	—	23-13	65	Albuminurique A = 1 gr. Urée = 1 gr. 35.
48	—	12-7 1/2	67	Diabétique, phlegmon fessier.
49	—	11-8	64	Tuberculeux pulmonaire fébrile.
50	—	10-6	22	Asthénie suspecte de bacillose.
51	—	13-9	44	Lithiasé biliaire.
52	—	12-5 1/2	24	Fugue.
53	—	12-7 1/2	34	Suspecte de tuberculose.
54	—	16-11	45	Cirrhose de Laennec (ponctionnée plusieurs fois).
55	1044	15-8	36	Péritonite tuberculeuse.
56	—	11-6 1/2	73	Coma urémique. Urée 0 g. 83.
57	1045	18-9	67	Souffle syst. à la base et à la pointe B. W. —
58	—	22-11	52	Hypertendu (petites manifestations angineuses, S = 0. A = 0. Glycérine 0,95; Cholest. = 2 g. 70, poussées d'artérite des M. I., petit souffle syst. aortique.
59	—	11 1/2-5	30	Asthénie.
60	—	15 1/2-8 1/2	48	Cholestéinémie, 3 gr.
61	—	16 1/4-8	75	Urée, 0 gr. 50 } G. R. 4.526.000 G. B. 8.100
62	—	14 1/2-9 1/2	40	Cholestérolémie, 2 gr. 14.
63	—	20-12	41	Aortite.
64	—	21-14	69	Hypertendue (Densité prise après 3 m. de régime).
65	—	18-10	47	Obèse.
66	—	17-8 1/2	33	Néphrose lipodique } A = 4 — 10 gr. Urée 0,23. Corps biréfringents. Cholest. 2,58.
67	—	18-9	57	Rhumatisme vertébral, urée 0,30 } G. R. 5.570.000 G. B. 9.000
68	1046	13-6	71	Psychasténie. Douleurs du colon et du foie.

N ^{os} d'ordre	densité	T. A.	Age	OBSERVATIONS
69	—	23-12	57	} S = 0 G. R. 6.860.000 A = 0 G. B. 7.000
70	—	21-9	61	
71	—	13-7	39	Hypertendu faisant de petits ictus successifs. } G. R. 3.340.000 A = + G. B. 7.000
72	—	18-9		Pleurite (suralimenté). G. R. 4.712.000 { Hb 75 % G. B. 8.600
73	—	13-9	44	Palpitation. Neurotonique } G. R. 4.836.000 Hb 83 % G. B. 8.600
74	—	14 1/2-8 1/2	66	Ostéite diffuse.
75	—	18-11	57	Hémiplégie gauche avec aphasie datant de plus de 25 ans.
76	—	11 1/2-7	30	Colite.
77	—	14-9	50	Asthme.
78	—	12-8 1/2	48	Tuberculose pulmonaire.
79	—	15-8	51	Névrite du crural avec atrophie de la cuisse.
80	—	14-9	62	Aortite syphilitique. Gros cœur. Galop.
81	1047	15-9	51	Bouffées de chaleur. — Cholest. 1 gr. 87.
82	1047	14 1/2-8		Hépatique.
83	—	24-14	53	Hypertendue urée 0,38 { G. B. 8.000 G. R. 4.650.000
84	—	19-12	53	Foie douloureux.
85	—	14-8	54	Nerveux { cholest. 1,715 } G. R. 4.700.000 } Hb 80 % urée 0,35 } G. B. 4.000
87	—	23-11	67	Aortite syphilitique. Néo de la base de la langue guéri par R. X. Urée 0,54.
88	—	12-5/12	29	Gros foie. Anémie. Eosinophilie { G. R. 3.570.000 G. B. 7.000
89	—	24-11	57	Pseudo-Bulbaire { Urée 0,25 Cte Ambard 0,117
90	—	17-10		Diabétique { Glycémie 2 gr. 17 Cholest. 2 gr. 88 Urée 0 gr. 44
91	—	15 1/2-9	71	Diabétique. Bronchite chronique. Souffle syst. râpeux.
92	—	16 1/2-8	44	Polynévrite éthylique.
93	—	14 1/2-8 1/2	34	Normal.
94	—	18 1/4-10	62	Aortite syphilitique. Cholest. 1 gr. 50.
95	—	18 1/2-11	52	Obèse. Oligurie.
96	1048	12 1/2-7	68	Sclérose pulmonaire. Rhumatisme déformant aux mains.

Telles sont rapidement résumées nos 157 observations.

L'ordre de densité croissante que nous avons adopté pour la classification de nos observations montre à l'évidence, par simple lecture, trois faits importants.

1) La densité du sang total de nos sujets varie dans des limites importantes puisqu'elle va de 1.031 à 1.150.

2) A part quelques exceptions sur lesquelles nous étendrons longuement par la suite, la tension artérielle s'élève quand la densité augmente.

3) D'une façon toute générale la densité croît avec l'âge.

Mais avant d'aller plus loin dans l'interprétation des faits, il était nécessaire de fixer les limites entre lesquelles varie la densité normale.

Lyonnet, dans sa thèse consacrée à la densité du sang en clinique, donne comme normaux les chiffres compris entre 1.050 et 1.060. Le Professeur Desguz, dans son précis de Chimie médicale, attribue à la densité une valeur normale voisine de 1.050.

Ces chiffres furent trouvés en appliquant la méthode indirecte, qui consiste à laisser tomber une goutte du liquide à examiner dans un mélange de densité connue. Quand la goutte est en équilibre indifférent au milieu de la solution étalon, on dit qu'elle a la même densité que cette solution. Méthode longue, délicate, peu précise et donnant des résultats approximatifs.

Par notre méthode directe, infiniment plus simple

et plus précise. nous trouvons des valeurs nettement inférieures.

De l'ensemble de nos résultats portant sur des sujets de tous âges, ayant une T. A. normale et étant eux-mêmes normaux ou subnormaux, nous croyons pouvoir conclure que la *densité normale du sang total varie entre 1.039 et 1.047*.

Déjà au-dessus de 1.045, la D. est un peu forte; passé 1.047, elle est nettement pathologique.

Donc :

Au-dessous de 1.039, densité faible.

De 1.039 à 1.047, densité normale.

Au-dessus de 1.047, densité trop forte.

Nous avons dit que la D. croît avec l'âge. Ce fait est rendu évident par les petits tableaux ci-dessous.

— Avant 40 ans, sur 44 observations, nous trouvons :

Densité égale ou inférieure à 1.039 : 6 cas.

Densité comprise entre 1.039 et 1.047 : 32 cas.

Densité supérieure à 1.047 : 6 cas.

— Entre 40 et 60 ans (54 observations) :

Densité égale ou inférieure à 1.039 : 3 cas.

Densité comprise entre 1.039 et 1.047 : 28 cas.

Densité supérieure à 1.047 : 23 cas.

— Au-dessus de 60 ans (50 observations) :

Densité égale ou inférieure à 1.039 : 1 cas.

Densité comprise entre 1.039 et 1.047 : 21 cas.

Densité au-dessus de 1.047 : 28 cas.

Cette augmentation est surtout sensible à partir de la cinquantaine. Il n'y a rien là qui nous étonne. En

ceffit, n'est-ce pas l'âge où, selon l'expression de Lanbey, les émonctoirs commencent à « s'encrasser » et les rétentions à se faire. N'est-ce pas l'âge aussi de l'hypertension essentielle du moins dans sa phase clinique?

Peut-on aller plus loin dans l'interprétation des faits?

Si nous jetons un regard sur la catégorie de malades porteurs de densités inférieures à 1.047, nous sommes frappés par le nombre relativement considérable de tuberculeux qu'elle comporte. Sur un total de 80 observations, une vingtaine, c'est-à-dire le quart, sont atteints de tuberculose pulmonaire. Encore avons-nous choisi parmi nos bacillaires ceux qui n'étaient pas en état de dénutrition apparente. Leur âge est des plus variable : entre 16 et 65 ans. Leur tension artérielle est, et la chose est banale chez ces malades, plutôt basse. Nous sommes donc autorisés à conclure *que la densité du sang est faible chez les tuberculeux*. Faisons remarquer aussi que nos deux plus faibles densités ont été relevées chez deux tuberculeux.

Nous savions que les tuberculeux ont en général une T. A. basse, nous apprenons qu'ils ont aussi une densité faible. Bornons-nous ici à enregistrer le fait, sans plus.

Si maintenant nous passons en revue les observations des malades inscrits dans la partie du tableau comprenant les densités élevées, c'est-à-dire supérieures à 1.047, nous trouvons sur un total de 60 observations, 53 hypertendus. Là encore nous avons choisi

nos malades, négligeant à dessein les états rénaux où la tension artérielle est souvent élevée et chez lesquels le mécanisme de cette élévation par lésion rénale est plus facile à comprendre. Car nous n'avons nullement l'intention de déclarer qu'il ne faille plus tenir compte des facteurs hypertensifs déjà connus.

Nous pouvons donc conclure *que la densité sanguine des hypertendus est élevée.*

En résumé, les constatations de faits que l'on peut tirer de l'analyse de nos observations sont les suivantes :

- 1) La densité varie dans des limites considérables, comprises entre 1.030 et 1.151.
- 2) La densité augmente avec l'âge.
- 3) Elle augmente avec la tension artérielle.
- 4) Les tuberculeux ont une densité faible.
- 5) Il y a quelques exceptions consistant en ceci que T. A. et D. ne correspondent pas.

Mais avant d'aborder l'étude des anomalies, nous croyons nécessaire d'ouvrir un nouveau chapitre.

En présence d'un sang lourd une question se pose tout naturellement : Quels sont les éléments qui alourdissent le sang?

Le sang est constitué de deux parties : une partie liquide, le plasma; une partie solide, les éléments figurés.

Il est infiniment probable que toutes deux interviennent pour provoquer les modifications tensionnelles.

En ce qui concerne le plasma, les recherches mo-

dernes ont montré que parmi les nombreuses substances qu'il tient en dissolution, bon nombre étaient augmentées chez les hypertendus :

La cholestérine (Rösch).

Le sucre, le calcium (Pellissier).

Les protéines (Gowaerts).

L'urée à une période tardive.

En ce qui concerne les éléments figurés nous trouvons dans la littérature deux thèses consacrées à la question.

L'une ancienne est déjà citée de Lyonnet; l'autre récente et de médecine expérimentale, de Louis Perlès.

Toutes deux sont d'accord pour reconnaître à l'augmentation des éléments figurés, et en particulier à celle des globules rouges, le rôle principal de l'augmentation pondérale.

Personnellement nous avons pratiqué un certain nombre d'examens chez nos malades.

Formule sanguine :

Nous avons pratiqué 17 examens cytologiques sanguins. Ils nous ont donné les résultats suivants :

Globules rouges :

Au-dessus de la normale, entre 5 et 7 millions : 4 fois.

Normaux, entre 4 et 5 millions : 10 fois.

Au-dessous de la normale entre 3 et 4 millions : 3 fois.

Globules blancs :

Au-dessus de 9.000 : 4 fois.

Entre 6 et 9.000 : 12 fois.

Au-dessous de 6.000 : 1 fois.

Pour tous ces malades, le taux de l'hémoglobine a varié de 90 à 75 %.

Donc dans l'immense majorité des cas la formule sanguine était normale.

Urée sanguine :

Nous avons pratiqué 31 dosages.

16 fois l'urémie était inférieure à 0 gr. 50.

15 fois l'urémie était supérieure à 0 gr. 50.

Dans deux cas seulement elle fut trouvée supérieure à 1 gr. Dans tous les cas, azotémie modérée ou normale. Ceci confirme les notions classiques, à savoir que l'azotémie n'existe que d'une façon tardive chez les hypertendus purs.

Cholestérine :

Nous l'avons dosé chez douze de nos malades.

2 fois seulement elle fut inférieure à 1 gr. 70.

10 fois elle fut supérieure à 1 gr. 70.

Là encore nos résultats sont conformes à la notion classique.

De nos recherches et de celles de nos prédécesseurs une seule conclusion s'impose, c'est que : en présence d'un sang lourd il n'est pas possible de dire quel en est l'élément responsable.

Selon les cas, ce sera les éléments figurés ou la cho-

lestérine, l'urée, le sucre, etc. De toute façon le sang lourd est une anomalie dont il importe de préciser la cause. Et à ce titre la densité a une réelle valeur de diagnostic d'orientation.

Nous avons vu que si dans la règle de la tension artérielle évolue comme la densité, il y avait des exceptions. Le moment est venu d'en aborder l'étude.

Celles-ci ne peuvent être que de deux ordres :

- 1) Densité faible, tension artérielle élevée.
- 2) Densité élevée, tension artérielle basse.

1^{er} GROUPE : D. FAIBLE, T. A. ÉLEVÉE

Les exceptions de ce groupe correspondent à la partie de notre tableau qui comprend des densités inférieures ou égales à 1.047.

Sur un total de 95 observations, nous relevons 22 anomalies.

Ce sont les observations N^{os} 7, 16, 26, 41, 47, 54, 57, 58, 63, 64, 65, 69, 70, 75, 83, 84, 86, 87, 89, 90, 94, 95.

Bon nombre de ces exceptions sont susceptibles d'une explication satisfaisante.

Obs. N^o 7. — Il s'agit d'une femme de 77 ans qui, avec une T. A. à 19-11 a une densité basse de 1.039. Cette femme était dans le coma, avec une azotémie à 1 gr. 18. Sa densité fut prise après une saignée de 300 gr. Or, il y a longtemps que le Professeur Ch. Richet a montré que la saignée abaisse la densité sanguine. Nul doute que cette femme n'avait une densité en rap-

port avec sa T. A. et que c'est la saignée qui l'a abaissée.

Obs. N° 26. — Homme de 50 ans qui, avec une densité normale de 1.042 présente une T. A. à 18-10. Or, cet homme est atteint d'un syndrome sous-optique.

Obs. N° 47. — T. A. 23-13, D. 1.044. Il s'agit d'un brightique et nous avons fait remarquer déjà que chez ces malades l'hypertension s'explique aisément.

Obs. N° 54. — T. A. 16-11, D. 1.044. Homme de 45 ans, porteur d'une cirrhose qui fut ponctionnée plusieurs fois.

Obs. N° 64. — T. A. 21-14, D. 1.045. Femme de 69 ans dont la densité fut prise après un régime très sévère suivi depuis trois mois.

Obs. N° 69. — T. A. 23-12, D. 1.046. Cette femme de 57 ans avait au moment de la pesée 6.840.000 globules rouges, et cependant sa densité est normale. Par ailleurs nous n'avons rien trouvé qui pût expliquer son hypertension. C'est bien là une exception.

Obs. N° 70. — T. A. 21-9, D. 1.046. Homme de 61 ans, hypertendu notoire, ayant déjà fait plusieurs ictus, ayant des épistaxis fréquents qui l'ont légèrement anémié puisqu'il n'a plus de 3.340.000 G. R.

Obs. N° 83. — T. A. 24-14, D. 1.047. Nous n'avons rien trouvé chez cette femme de 53 ans, hypertendue notoire, qui pût expliquer cette discordance.

Obs. N° 89. — T. A. 24-11, D. 1.047. Homme de 57 ans pseudo-bulbaire et ayant une Cte d'Ambard à 0,117.

Nous groupons dans un chapitre d'ensemble les observations n°s 41, 58, 86, 87, 94 qui, toutes, concernent des malades hypertendus âgés de plus de 50 ans. Tous sont porteurs d'une lésion aortique dont la preuve syphilitique a pu ou non être faite. Leur hypertension s'explique donc facilement.

Quant aux observations N°s 65, 90, 95, elles concernent deux obèses (N°s 65 et 95) et un diabétique (N° 90). Ne savons-nous pas que ces deux affections s'accompagnent fréquemment d'hypertension.

En résumé, sur un total de vingt-deux anomalies, nous ne retiendrons pour des densités nettement normales ou basses, c'est-à-dire inférieures à 1.045 aucune exception vraie. Pour des densités limites entre 1.045 et 1.047 nous ne relevons que deux exceptions vraies. C'est peu.

Parmi ces anomalies, cinq concernent des cardiaques, deux concernent des nerveux, deux autres sont des exceptions véritables. Quant aux treize autres la baisse pondérale sanguine relève de causes évidentes.

Nous sommes en droit de conclure : « Mis à part les nerveux et les cardiaques, en règle générale, à

densité normale ou faible, tension artérielle normale ou basse. »

Analysons maintenant les anomalies relatives au second groupe : *Densité élevée, Tension artérielle basse.*

Elles correspondent à la partie de notre tableau qui comprend les densités supérieures à 1.047.

Sur un total de 61 observations nous ne relevons que 9 exceptions.

Ce sont celles des observations N^{os} 96, 97, 118, 124, 125, 127, 131, 134, 141.

Obs. N° 96. — Cette observation est particulièrement intéressante. Elle concerne une femme âgée de 68 ans quî, avec une densité un peu élevée de 1.048, avait au moment de la pesée une T. A. de 12 1/2-7. Cette femme est rentrée à l'hôpital à la suite d'une syncope survenue le premier jour où elle a essayé de se lever après être restée au lit pendant un mois pour une très forte bronchite. Elle était encore très déprimée et sa tension artérielle après 4 jours de repos a repris son niveau normal de 16-8. Donc ce cas ne constitue pas une exception, mais il nous montre la nécessité de plusieurs examens avant de conclure à une discordance.

Obs. N° 97. — D. 1.048, T. A. 12-7. Concerne une femme de 59 ans, atteinte de sclérose pulmonaire avec emphysème; de plus, elle est porteuse d'une maladie de Dupuytren aux deux mains.

Obs. N° 118. — D. 1.049, T. A. 14-8. Homme de 44

ans, alcoolique invétéré, rentré pour une gastrite éthylique.

Obs. N° 124. — D. 1.050, T. A. 11-6 1/2. Homme de 49 ans, tabétique grave et porteur de plus d'une tuberculose pulmonaire en évolution.

Obs. N° 127. — Concerne aussi un tabétique qui, avec une densité de 1.050 a une tension à 13-9. Cet homme de 62 ans est glycosurique; ses urines contenant 2 gr. 94 de sucre, et leur densité est nettement augmentée à 1.030.

Obs. N° 125. — D. 1.050, T. A. 12 1/2-6 1/2. Jeune homme de 27 ans par ailleurs bien portant, mais qui présente une albuminurie constante de 1 gr. 30 %, une azotémie de 0 gr. 55 et une cholestérinémie de 2 gr. 60.

Obs. N° 131. — D. 1.051, T. A. 12 1/2-8 3/4. Femme de 31 ans, qui présente des troubles nerveux permanents et une azotémie à 0 gr. 44.

Obs. N° 134. — D. 1.052, T. A. 13-7. Jeune femme de 23 ans, atteinte de maladie mitrale et porteuse de plus d'une ostéite tuberculeuse.

Obs. N° 141. — D. 1.053, T. A. 14-9. Jeune homme de 38 ans qui présente 5.400.000 G. R. et 12.900 G. B. Ces exceptions sont difficiles à interpréter. Notons cependant que sur huit anomalies deux concernent des ner-

veux, et que cinq concernent des malades âgés de moins de 40 ans.

Le fait est à retenir.

En somme, sur un total de 61 observations, nous ne relevons que 8 anomalies. Sur ces 8 exceptions deux concernent des nerveux et nous avons vu que chez eux les variations tensionnelles sont capricieuses. Cinq autres concernent des sujets jeunes n'ayant pas encore atteint l'âge hypertensif.

Nous pouvons donc conclure :

En règle générale : à *densité élevée, tension artérielle élevée.*

L'étude détaillée de nos observations nous conduit aux conclusions suivantes :

1° La densité sanguine varie dans des proportions relativement considérables;

2° Elle s'élève avec l'âge;

3° Les tuberculeux ont une densité basse;

4° La tension artérielle s'élève avec la densité du sang total. *Cette règle est vraie pour les hypertendus purs seulement*; les nerveux et les cardiaques font exception.

Quelles déductions pouvons-nous tirer de nos constatations?

La première, « celle du bon sens », dit notre Maître, est que si le sang pèse lourd, le cœur devra faire un effort supplémentaire pour vider son contenu. L'effort continu limité au seul volume des ondes ventriculaires de vingt-quatre heures (l'ondée ventriculaire étant évaluée au chiffre moyen de 100 cc.) nécessitera pour le cœur un travail supplémentaire consistant à

chasser par sa contraction systolique un volume de sang d'une surcharge de poids variant de 100 à 300 kilogrammes et même plus. Encore n'envisageons-nous ici que le seul travail cardiaque. Celui-ci sera jugé encore plus considérable si l'on considère la masse totale du sang réparti dans le système artériel.

L'on comprend donc qu'à la longue, au bout de mois et même d'années le cœur soit dans la nécessité de s'hypertrophier pour faire face à sa tâche, et la tension artérielle montera. N'est-ce pas ainsi par surcharge ventriculaire provoquée par le reflux du sang aortique dans le ventricule gauche que les classiques expliquent l'hypertension maximale des insuffisants aortiques? Nous avons insisté sur le fait que les tuberculeux ont une densité faible. Ce que nous venons de dire ne nous autorise-t-il pas à voir là l'explication du fait que ces malades sont souvent porteurs d'un petit cœur et d'une tension artérielle basse?

Mais avons-nous dit de l'avis unanime de tous les expérimentateurs l'action cardiaque seule est incapable de réaliser l'hypertension; il faut qu'il s'y ajoute l'action périphérique.

Or que signifie l'augmentation pondérale sanguine? pas autre chose en dernière analyse qu'un trouble humoral. Et dans le chapitre consacré aux éléments qui interviennent pour provoquer cette « hyperdensité » nous avons montré que le métabolisme des hypertendus était toujours perturbé.

Il n'est certainement pas indifférent pour la bonne marche des échanges intercellulaires que le sang ait

modifié ses propriétés physico-chimiques. Le chimisme cellulaire s'en trouve nécessairement perturbé. Tournade a montré que les influx presseurs qui interviennent dans la régulation tensionnelle sont excités par les produits ultimes du chimisme cellulaire. Donc l'action périphérique s'explique aisément par une sollicitation défectueuse des nerfs vaso-sensibles de la circulation générale, lesquels produisent les « influx presseurs » dont parle Tournade.

Toutes ces modifications ne se font que lentement et progressivement, l'hyperdensité étant déjà manifeste alors que la tension est encore normale. Il faut un certain taux à la densité pour que le mécanisme hypertenseur soit déclenché. Mais une fois mis en branle il évolue pour son propre compte. Et cela explique qu'il n'y ait aucune proportionnalité évidente entre le degré d'hyperdensité et le degré d'hypertension. Nous rentrons là dans le cadre des réactions individuelles qui échappent à toute codification. Nous comprenons maintenant que des hypertendus soignés convenablement éprouvent une grande amélioration dans leur état, alors que leur tension n'a pas baissé. Nous comprenons aussi pourquoi la gravité de l'hypertension ne se mesure pas à la hauteur tensionnelle.

Nous avons insisté sur le fait que presque toutes les exceptions du groupe Densité élevée tension artérielle basse, ont été trouvées chez des malades jeunes. Ce qui précède nous en donne l'explication. C'est que leur hypertension n'a *pas encore eu le temps* de se constituer. Nous sommes en droit de craindre pour

eux une évolution d'avenir vers l'hypertension. On peut nous reprocher de ne pas apporter de documents à l'appui de notre thèse. Nous ferons remarquer que l'évolution d'une hypertension s'appréciant non sur des mois mais sur des années, nous sommes encore bien jeune pour avoir constitué un pareil dossier. D'ailleurs quand nous traiterons du traitement nous en fournirons des preuves indirectes.

Du point de vue pathogénique on peut nous adresser un reproche sérieux, et dans son travail dont il a été fait mention Clerc n'y a pas manqué. Il existe des états où la densité sanguine est augmentée et où pourtant la T. A. reste toute la vie basse; c'est par exemple le cas de la maladie de Vaquez. C'est un fait et nous regrettons vivement que les hasards de la clinique ne nous aient pas permis d'étudier le cas (1). Nous avons vu que la densité élève la tension par les deux actions classiques : action cardiaque, action périphérique, cette dernière la plus importante, relevant d'une perturbation du chimisme cellulaire. Or dans la maladie de Vaquez le chimisme cellulaire n'a pas de raison d'être troublé si ce n'est par le mécanisme de l'hyperdensité. Ce qui nous amène à soulever l'hypothèse que pour produire l'hypertension il n'est pas indifférent que tel ou tel élément élève la densité ; il faut que

(1) M. le Pr agrégé AUBERTIN nous a communiqué un cas de maladie de Vaquez chez un médecin de 68 ans. La tension artérielle au moment de la recherche de la densité était de 18-10, et la densité de 1.071, ce qui cadre bien avec la règle.

celui-ci soit un « métabolite ». Ceci à la vérité n'est qu'une hypothèse, nous la croyons plausible. En tout cas la question mériterait d'être étudiée.

En résumé, nous voyons que la densité du sang total est un facteur important de l'équilibre tensionnel. Nous ne prétendons pas que l'hyperdensité soit la cause unique de l'hypertension essentielle; mais nous soutenons qu'elle en est un facteur pathogénique important.

Son action est double : Cardiaque d'une part; périphérique d'autre part.

1. *Action cardiaque.* — Par l'augmentation de poids de l'ondée ventriculaire qu'elle entraîne, l'hyperdensité augmente *directement* le travail cardiaque et force le ventricule gauche à s'hypertrophier.

2. *Action périphérique.* — Par les modifications physico-chimique du sang qu'elle entraîne, l'hyperdensité provoque un trouble du chimisme cellulaire, et par conséquent une excitation défectueuse des nerfs vaso-sensibles, desquels naissent les influx presseurs.

Mais nous savons que la modification densimétrique n'est qu'un intermédiaire. Elle traduit un trouble humoral qu'il reste à déterminer. Et c'est vraisemblablement lui qui est responsable du dérèglement tensionnel. Selon que la modification densimétrique se fera en plus ou en moins nous aurons l'hypertension ou l'hypotension. C'est ce mécanisme que notre Maître a résumé en deux formules très simples :

1. *Troubles humoraux, variété à sang lourd, hypertension.*

2. *Troubles humoraux*, variété à sang léger, hypotension.

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés que des dérèglements tensionnels chroniques, laissant de côté les dérèglements paroxystiques.

Nous n'en dirons qu'un mot, car nous manquons d'observations.

S'il est vrai que le processus paroxystique ne soit qu'une exagération brutale et passagère du processus chronique; il est aisé de concevoir le rôle de la densité dans cette variété d'hyper ou d'hypotension :

Que le trouble humoral au lieu d'être lent et progressif soit brutal. Il s'ensuit une brusque modification pondérale dans un sens ou dans l'autre, et un déclenchement paroxystique du mécanisme que nous avons analysé.

Ne serait-ce pas l'explication de certains états de choc, en particulier au cours de la transfusion sanguine?

On s'accorde à attribuer l'hémorragie cérébrale des hypertendus à un à-coup hypertensif. Il serait très intéressant de vérifier si dans ces cas l'à-coup hypertensif n'est pas précédé d'une élévation brutale de la densité. Nous regrettons que les hasards de la clinique ne nous aient pas permis de vérifier cette hypothèse. Il aurait suffi de peser le sang juste avant et après l'ictus, concours heureux de circonstances bien difficile à rencontrer surtout à l'hôpital.

Mais laissons de côté toutes interprétations théoriques prématurées pour ne retenir que les conclusions pratiques : Elles nous paraissent être les suivantes :

1. Les variations de la densité du sang total sont

telles qu'elles peuvent expliquer des états tensionnels différents, et des modalités de développement cardiaques différents (hypertrophie, par exemple).

En ce qui concerne les hypertendus, cette assertion n'est vraie que pour les hypertendus purs.

2. La recherche de la densité sanguine est d'un intérêt réel chez tout mal portant, dont la nature de l'affection échappe. Si le sang est lourd et s'il reste lourd à plusieurs examens, il faut craindre une évolution d'avenir vers l'hypertension et dès ce moment par un traitement approprié tâcher de l'enrayer.

Et ceci nous amène à parler du traitement.

Traitement

Nous ne parlerons pas ici des médicaments dits hypotenseurs-nitrites, benzoate de benzyle, acétylcholine, ail, gui, etc... Sur eux l'accord unanime est fait; si dans les états paroxystiques ils restent les médicaments de choix, nous savons qu'ils n'ont aucune influence sur les états hypertensifs chroniques. Dans ces cas leur emploi prolongé est plus nuisible qu'utile, aussi sont-ils à rejeter.

Récemment, la *Vie Médicale* a consacré une enquête à l'hypertension artérielle solitaire, portant sur la pathogénie et sur le traitement de ce syndrome. La conclusion qui s'en dégage est que si la pathogénie de l'hypertension essentielle est encore très obscure, le traitement en est totalement inconnu. Force est donc de recourir à un traitement purement symptomatique. Passer en revue tous les médicaments proposés serait

impossible, leur nombre est le plus sûr garant de leur inefficacité.

Aussi ne retiendrons-nous que ceux qui ont fait leur preuve. Nous voulons parler du régime, des cures hydrominérales, du repos, et dans l'arsenal thérapeutique de l'iode qui après avoir joui pendant longtemps de la faveur publique, tend à voir son importance décroître. Dans ces dernières années une thérapeutique nouvelle par les extraits d'organes, en particulier les extraits pancréatiques désinsulinés, est née. Elle a donné des résultats contradictoires. Le recul n'est pas suffisant pour juger de sa valeur réelle.

Pour nous, persuadé de l'importance de la perturbation des échanges intercellulaires en temps que facteur tensionnel, et de l'importance du facteur nerveux, nous avons cherché des médicaments capables de modifier ces deux causes.

Notre choix s'est arrêté sur les sels de sodium, en particulier le silicate, en tant que modificateur des échanges inter-lacunaires, et sur la pilacarpine dont le rôle de régulateur du système vago-sympathique est connu.

CONCLUSION

L'étude détaillée de plus de 150 observations, nous conduit aux conclusions suivantes :

Les variations de la densité du sang total sont relativement considérables. Nous avons trouvé des densités variant de 1031 à 1150.

Ces variations expliquent des états tensionnels différents et des modalités de développement du myocarde différentes.

En règle générale : à densité basse, tension artérielle basse; à densité élevée, tension artérielle élevée.

La deuxième partie de cette règle n'est vraie que pour les hypertendus purs.

L'élévation densimétrique précède l'élévation tensionnelle; ce qui prouve la part importante qui revient à la densité en temps que facteur hypertensif.

La recherche de la densité présente un réel intérêt clinique et thérapeutique, car elle permet de déceler l'hypertension précocément et donc l'institution d'une thérapeutique efficace.

Du point de vue thérapeutique mentionnons les bons effets du traitement longtemps prolongé par les sels

de sodium : benzoate et silicate en particulier, joints à la pilocarpine.

La recherche de la densité sanguine de par la simplicité de sa mesure et la valeur des résultats qu'elle donne est d'un très grand intérêt clinique. Elle est aussi utile au clinicien que la prise de la tension artérielle et mérite de devenir son complément naturel.

Vu : le Doyen de la Faculté,

Vu : le Président de thèse,

BALTHAZARD.

CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — *Monde Médical*, 1^{er} août 1931.

BARD. — De la pathogénie de l'hypertension diathésique dite solitaire. (*Archives des maladies du cœur*, nov. 1928).

BLONDEL (André). — Thèse Paris, 1928.

H. CARDOT. — Compte-rendu de la Société de Biologie.
T. LXXXI, p. 637 (22 juin 1918).

CLERC. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*
(séance du 2 décembre 1932).

DONZELOT. — *Paris Médical*, 7 juillet 1928 (n° 27) et 11 août 1928.

— Pesée du sang et tension artérielle. *Journal de Médecine*, Paris, 14 juillet 1932.

H. DUFOUR. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (séance du 4 nov. 1932, p. 1.391).

DUMAS. — *Presse Médicale*, 28 juin 1931.

FERRANINI. — *Presse Médicale*, 27 mai 1931.

GAUTRELET. — Compte-rendu de la Société de Biologie.
T. LIIV, p. 846.

Henri PAILLARD. — L'hypertension artérielle de cause centrale. (*Journal Médical français*, févr. 1927, p. 66, n° 2).

JOSUÉ et PAILLARD. — Hémorragie de l'Isthme de l'encéphale. (*Société Médicale des Hôp.*, 26 juin 1908, p. 1.030).

LOEPER. — Thèse Paris, 1902-1903, n° 196.

— *La Vie Médicale*, 25 déc. 1931, n° 24, et 10 janvier 1932, n° 25.

PELLISSIER. — Thèse Paris, 1927.

RICHEL. — Compte-rendu de l'Académie des Sciences.
T. CLXVI, p. 587, 15 avril 1918.

ROUBINOVITCH et PAILLARD. — Ponction lombaire, tension artérielle et pouls dans les psychoses. *Soc. de Biologie*, 19-2-1910.

— *Gazette des Hôpitaux*, 28 juin 1910, p. 1.055.

S. DE SÈZE. — Thèse.

TOURNADE. — *Journal Médical français*, juin 1925.

— *Lyon Médical*, 27 juillet 1930.

VILLARET. — *Presse Médicale*, 18 mars 1931.

Voir : *Société de Biologie*, 5 mai 1917, p. 427, 25 août 1925, p. 118.

Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie pathologique, 1916, 17-10-27, p. 591.

Questions actuelles de biologie médicale, p. 94. Masson, 1924.

Journal Médical français, juin 1925, p. 213, N° 6.

Bulletin de l'Académie de Médecine, 6 oct. 1925, p. 875.

Livre jubilaire du Professeur Roger. Masson, 1932, p. 227.

